

1937
—

THÈSE

N°

841

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Charles-Joseph KIEFFER

Né le 8 Août 1908, à ANGERS (Maine-et-Loire)

LUXATIONS SPONTANÉES
NON TRAUMATIQUES
DU GLOBE OCULAIRE

Président : M. Félix TERRIEN, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1937
—

THÈSE

N° _____
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Charles-Joseph KIEFFER

Né le 8 Août 1908, à ANGERS (Maine-et-Loire)

LUXATIONS SPONTANÉES
NON TRAUMATIQUES
DU GLOBE OCULAIRE

Président : M. Félix TERRIEN, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
	LAIGNEL-
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
Clinique médicale	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBE COURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BENARD Henri.	Pathologie médicale.	DE GENNES
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	GAYET
BESANÇON (J.).	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
FEY	Pathologie médicale.	JOANNON
DOGNON	Physique.	LACOMME
FUNCK-	Urologie.	LANTUEJOL
BRENTANO		LAROCHE Guy.
GASTINEL	Pathologie chirurgicale.	LELONG
GAILLARD	Parasitologie.	
CHEVALLIER .	Bactériologie.	

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU- LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	
AUBERTIN		
BRULE		
CFABROL		
DONZELOT ...		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR		
VALLERY- RADOT		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER ...		
HEITZ-BOYER .		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ ...	} Clinique obstétricale	
VELTER		
ECALLE		
LE LORIER ...		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE,

LE CAPITAINE CHARLES KIEFFER
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Tué à l'ennemi, le 22 Août 1914
à Maissin (Belgique)

A MA MERE

*En témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance.*

A mon Frère

Maitre Jean-Ch. KIEFFER

Avocat au Barreau de Nantes

A mes Sœurs

A mon Cousin

le Docteur Georges BOUSSEAU

A mon Oncle

Monsieur l'Abbé Ernest COLLIN

Meis et Amicis

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

*En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance pour l'honneur qu'il nous
a fait en acceptant de présider cette thèse.*

A Monsieur le Docteur Jules LEGRAND

Ophtalmologiste des Hôpitaux

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
reconnaissance et de nos remerciements
pour l'aide qu'il nous a apportée dans la
rédaction de cette thèse.*

A mon excellent Ami

le Docteur PIETU

*Qui m'a inspiré l'objet de cette thèse.
Très cordialement.*

A Monsieur le Professeur Gilbert SOURDILLE

Directeur de l'Ecole de Médecine de Nantes

En témoignage de notre profond respect et de nos remerciements pour l'accueil qu'il nous a toujours réservé dans son service et l'enseignement qu'il nous y a prodigué quand nous y remplissions nos fonctions d'externe.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Docteur Léon SOURDILLE

(In Memoriam)

Monsieur le Professeur Henri GIROIRE

Monsieur le Docteur DUVERGER

Monsieur le Professeur BRELET

Monsieur le Professeur Henri LERAT

Monsieur le Professeur LEROUX

Monsieur le Professeur Henri LE MEIGNEN

(In Memoriam)

Monsieur le Professeur Gilbert SOURDILLE

Monsieur le Docteur LEVESQUE *(In Memoriam)*

Monsieur le Professeur Gabriel-Pierre SOURDILLE

Monsieur le Professeur René PICARD

Monsieur le Docteur Jules LEGRAND

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de luxation spontanée non traumatique de l'œil, alors que nous suivions le Service de Clinique ophtalmologique du Professeur Gilbert Sourdille, il nous a paru intéressant devant le peu d'études d'ensemble qui en ont été publiées d'en faire l'objet de notre thèse.

Les déplacements du globe oculaire sont restés ignorés jusqu'en 1778, date à laquelle Plenk les distingua pour la première fois des autres affections de l'œil.

A sa suite, Beer, Helling, Juttman les distinguèrent des exophtalmies. Ce n'est qu'en 1835 que Mackensie introduisit le terme de luxation du bulbe pour désigner tous les déplacements du globe hors de l'orbite.

Plusieurs auteurs, dont Himly en 1843, Stellwag en 1858 leur reconnurent une origine traumatique. Enfin Rothenpieler traitant des luxations de l'œil dans une étude très détaillée, les divisa, en 1898, suivant leurs causes : en luxations traumatiques et en luxations pathologiques et suivant leur déplacement : en luxation partielle ou totale.

Depuis cette époque les auteurs se sont attachés

surtout à décrire les lésions observées dans des cas particuliers.

Nous avons pu retrouver une première observation de luxation spontanée, due à Motais en 1899. Rollet, à l'occasion de quelques cas publiés de luxation du globe au cours des tumeurs de l'orbite, en fit une courte étude en 1904.

Nous tenons à remercier ici le Docteur J. Legrand à qui nous devons les observations que nous publions.

Après avoir fait un rappel anatomique succinct de l'orbite et de son contenu, nous donnerons une définition de la luxation spontanée non traumatique; nous indiquerons ses causes les plus fréquentes et le mécanisme de sa production; enfin après en avoir exposé les symptômes et les complications possibles nous en donnerons le traitement, qui, nous le verrons, doit s'accorder avec chaque cas particulier.

RAPPEL ANATOMIQUE

La cavité orbitaire a la forme d'une pyramide à sommet dirigé en haut et en dedans, dont la base quadrangulaire s'ouvre en avant. Les parois, constituées par sept os, présentent un certain nombre de fentes livrant passage aux nerfs et vaisseaux destinés à l'œil et à ses muscles.

Tapissée par un mince périoste, formant occlusion au niveau des fentes, la cavité orbitaire contient le globe oculaire avec ses muscles et le coussin adipeux qui les entoure.

Le globe oculaire, la débordant un peu en avant, occupe la partie antérieure de la cavité orbitaire. Plus rapproché de la paroi externe que les autres, il fait saillie en avant du rebord interne, du rebord inférieur et surtout du rebord externe; il n'occupe environ que la moitié de la cavité.

Le globe est entouré par la capsule Tenon, tissus fibreux et aponévrotique qui envoie des prolongements aux muscles de l'œil et s'étend en avant jusqu'à la conjonctive. Entre l'œil et la capsule existe un espace séreux qui permet les mouvements du globe.

En arrière de celui-ci se trouve le nerf optique, en-

touré de trois gaines dont l'externe, prolongement de la dure-mère, l'accompagne jusqu'à son entrée dans le canal scléral et adhère fortement au trou optique.

L'orbite est fermée en avant par le septum orbitaire, prolongement du périoste péri-orbitaire et du périoste du rebord orbitaire. Le septum n'est en relation qu'avec la portion antérieure des paupières, tandis qu'à la partie postérieure se rend l'aponévrose tarso-orbitaire, continuation de la capsule de Tenon, des aponévroses des muscles oculaires et du tendon du releveur.

Les vaisseaux de l'orbite proviennent de l'artère ophtalmique; les veines ont deux troncs : la veine ophtalmique supérieure qui se jette dans le sinus caverneux et la veine ophtalmique inférieure qui communique avec les veines de la face.

Les nerfs de l'orbite sont constitués par des rameaux nerveux sensitifs moteurs, et sympathiques destinés aux différents éléments de l'œil et à ses annexes.

Les mouvements du globe sont dus à six muscles : les muscles droits, supérieurs, inférieurs, externes et internes qui attirent le globe en arrière, les muscles grand et petit obliques qui l'attirent en avant, assurant ainsi par l'antagonisme de leurs forces, la stabilité de l'œil dans l'orbite.

DEFINITION

D'après le court rappel anatomique que nous venons de faire du globe et de son contenu, nous allons pouvoir tirer une définition de la luxation spontanée du globe.

« Il y a luxation du globe, d'après Panas, quand l'œil projeté en avant des paupières, refermées derrière lui, reste retenu à la cavité orbitaire par ses muscles, ses aponévroses, son nerf optique ».

Tant qu'en effet, l'œil n'a pas franchi la fente palpébrale, il n'y a pas luxation, il y a seulement exophthalmie. Dans la luxation, qui suppose un degré de plus il faut que le globe oculaire, qui a souvent été comparé à une tête articulaire, quitte la cavité dans laquelle il joue, c'est-à-dire l'orbite. Autrement dit, il faut qu'il abandonne complètement ses rapports normaux avec la cavité orbitaire. Or, nous savons que normalement l'œil ne fait que déborder légèrement en avant, le rebord orbitaire; dans la luxation il se place en avant de celui-ci au devant des paupières.

La définition précédente s'applique aussi bien aux luxations traumatiques qu'aux luxations spontanées non traumatiques. Pour définir spécialement ces dernières, nous pourrions dire : qu'il y a luxation spon-

tanée du globe oculaire, lorsque sous une pression autre que le traumatisme, l'œil propulsé en avant, mais toujours retenu à la cavité orbitaire par ses muscles, ses aponévroses et son nerf optique, franchit la fente palpébrale, qui vient l'enserrer en arrière de son méridien vertical; ce déplacement qui se produit souvent sans cause apparente, peut être plus ou moins considérable, le globe pouvant demeurer en rapports avec la cavité orbitaire, la luxation étant partielle ; ou bien, au contraire, sortir complètement de l'orbite la luxation étant totale.

D'autre part, partielle ou totale, celle-ci pourra être :

a) *Réductible* : l'œil pouvant reprendre sa place dans l'orbite et y être maintenu.

b) *Irréductible* : l'œil ne pouvant rentrer dans sa loge naturelle, un obstacle quelconque s'opposant à sa réintégration.

Enfin, partielle ou totale et réductible, la luxation pourra suivant son étiologie se reproduire plusieurs fois consécutives. Ceci nous permet de distinguer des luxations spontanées non traumatiques récidivantes de l'œil. Dubois de la Vigerie en 1908 en a publié un cas typique chez un homme de 65 ans.

ETIOLOGIE

Nous distinguerons aux luxations spontanées non traumatiques des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

Causes prédisposantes

A) En tout premier lieu viennent les tumeurs de l'orbite. Dans cette cavité, qui contient plongés au sein de tissus adipeux des nerfs, des vaisseaux, des muscles, on peut rencontrer toutes les tumeurs susceptibles de se développer aux dépens d'un de ces tissus. Nous pourrions y observer des tumeurs bénignes ou malignes; kystiques, vasculaires ou solides.

Nous allons faire une rapide revue des tumeurs capables de prédisposer à une luxation spontanée de l'œil.

a) Parmi les tumeurs kystiques de l'orbite;

1° Les kystes dermoïdes du fait de leur situation antérieure dans les angles supéro-interne et externe, donneraient difficilement lieu à une luxation.

2° Les kystes hydatiques tout en étant rares peuvent donner lieu à une luxation. Lavagna en a signalé un cas chez un enfant de 4 ans.

3° Les encéphalocèles prédisposeront à des luxa-

tions spontanées réductibles ou parfois irréductibles quand la tumeur sera cloisonnée.

b) Les tumeurs vasculaires comprennent les angiomes et les anévrysmes. Ce sont des affections relativement fréquentes, mais donnant rarement lieu à des luxations spontanées. Rollet a signalé un cas d'angiome caverneux de l'orbite provoquant chez un jeune homme de 25 ans une luxation spontanée chaque fois qu'on lui écartait les paupières.

c) Les tumeurs solides de l'orbite sont des carcinomes et des sarcomes. Ils peuvent prendre leur origine au niveau des os, des muscles, ou du tissu conjonctif de l'orbite, dans le nerf optique et ses tuniques : les tumeurs du nerf optique sont primitives ou secondaires, celles-ci succédant aux tumeurs intra-oculaires. Les tumeurs primitives sont des fibromes et des sarcomes. Le développement en est lent, et provoque une cécité progressive.

B) Après les tumeurs nous trouvons les malformations du crâne, qu'elles soient d'origine rachitique ou oxycéphalique. Elles se caractérisent par l'étroitesse de la cavité orbitaire, l'effacement de ses rebords et son manque de profondeur. Dans ces malformations on observe souvent une exophtalmie, mais il est excessivement rare que la luxation s'y produise. C'est ce que dit Comby à la suite d'une observation, publiée par lui, de luxation spontanée chez une fillette oxycéphale.

Nous publions nous-même une observation inédite

où la luxation de l'œil a été permise par les malformations craniennes de l'enfant.

C) La maladie de Basedow peut, elle aussi, prédisposer à la luxation spontanée de l'œil. Par suite de l'exophtalmie que l'on observe dans cette affection, l'œil se trouvant déjà propulsé en avant, il suffira d'une cause déterminante, insignifiante parfois, une légère pression sur la face postérieure du globe pour faire franchir à celui-ci le simple degré qui existe entre une exophtalmie extrême et la luxation. Walter R. Parker en a publié un cas chez un malade atteint de goître exophtalmique. Nous en publions un cas inédit dû au Docteur Legrand.

La luxation spontanée, qui est dans ce cas généralement réductible, doit être cependant considérée comme une complication rare de la maladie de Basedow.

D) Enfin, la cause prédisposante et que nous dirons même primordiale, de la luxation spontanée est à notre avis le relâchement du système de concentration du globe oculaire, constitué par les muscles droits, les obliques, la capsule de Tenon et ses expansions aponévrotiques.

Nous savons que l'œil est maintenu dans sa position normale par les muscles droits, d'une part, qui agissant ensemble, tendent à l'attirer en arrière vers le fond de l'orbite, pendant que les obliques tendent au contraire à l'attirer en avant. C'est cette action combinée des droits et obliques qui maintient l'œil et le fixe dans l'orbite.

De plus, les paupières tout en protégeant contre les influences extérieures, contribuent dans une certaine mesure à contenir le globe en avant pendant que le nerf optique le retient en arrière. « L'action des paupières est surtout appréciable dans l'exophtalmie qui s'exagère habituellement par leur écartement », dit Motais en publiant l'observation d'une femme chez qui le simple écartement des paupières déclenchait une luxation.

Causes déterminantes

Chez un individu présentant une de ces prédispositions, une luxation se produira sous l'action d'une cause parfois minime que nous nommerons cause déterminante de la luxation.

Parmi celles-ci nous citerons :

Les hémorragies orbitaires. Celles-ci pouvant être consécutives à la rupture d'une varice ou d'un anévrysme orbitaire, ou bien due à une affection générale à tendance hémorragique. En général elles déterminent des luxations spontanées et irréductibles. C'est la cause à invoquer chez la petite fille oxycéphale observée par Comby et Poulard.

A côté des hémorragies, nous signalerons l'irruption dans la cavité orbitaire, du contenu d'une cavité voisine, qui étant donné sa brusquerie pourra au premier abord en imposer pour une hémorragie. C'est là une cause excessivement rare. Terrien-Veil et Winter ont signalé une luxation du globe chez une

femme à la suite d'une rupture dans l'orbite d'un mucocèle maxillo-ethmoïdo-frontal.

Nous devons noter aussi la formation d'abcès rétro-orbitaire comme cause déterminante de la luxation. Querenghi en a signalé un cas chez un jeune ouvrier de 25 ans.

Une autre cause encore plus rare puisqu'à notre connaissance il n'en a été publié qu'un cas par Schenz est l'emphysème de l'orbite.

Il existe encore un certain nombre d'autres causes anormales qui agissent sur les vaisseaux en provoquant l'engorgement. Ce dernier diminuant l'espace intra-orbitaire va propulser l'œil en dehors. Ce phénomène qui est physiologique puisqu'il se produit chez l'individu normal, va s'exagérer chez les malades présentant des causes prédisposantes et la luxation sera rendue possible.

Dans ces causes accessoires, nous ferons rentrer la toux, l'éternuement, les efforts, l'émotion, la colère, etc.

PATHOGENIE

Comment les différentes causes que nous venons d'énumérer vont-elles permettre et produire la luxation ?

D'après Rollet, « quelle que soit la nature des tumeurs, par leur augmentation de volume et leur envahissement, nous savons qu'elles refouleront tout autour d'elles, chasseront le globe oculaire de sa loge, présentant ainsi un symptôme commun, un exorbitisme qui peut s'exagérer jusqu'à la luxation ».

C'est en effet ce que nous observons dans les tumeurs de l'orbite ou du nerf optique laissées sans traitement. Progressivement, celles-ci vont en augmentant, exorbiditer l'œil davantage chaque jour, jusqu'à ce que la résistance des paupières ayant été vaincues, l'œil franchisse la fente palpébrale, constituant sa luxation. Donc ainsi que le dit Fuchs « lorsqu'on néglige d'extirper à temps les tumeurs de l'orbite, elles finissent par chasser de plus en plus l'œil de l'orbite le détruisent et remplissent enfin toute la cavité orbitaire, hors de laquelle elles finissent par faire saillie sous forme d'une grosse masse ulcérée et saignant facilement ».

Ce mécanisme est invoqué dans un cas cité par

Soria : un sarcome de l'orbite en se développant avait fini par chasser l'œil de sa loge; malgré un étirement considérable du nerf optique, il n'y eut pas d'atrophie et après l'extirpation le résultat fonctionnel fut parfait.

L'exophtalmie des malformations craniennes est due à l'étroitesse et au manque de profondeur de la cavité orbitaire; normalement l'œil s'y trouve cependant maintenu par son système de contention. Qu'il existe une laxité anormale au niveau des muscles droits et obliques et de la capsule de Tenon, la moindre pression exercée en arrière va provoquer une luxation. Celle-ci étant due dans un cas de Comby et Poulard à une légère hémorragie orbitaire, chez une oxycéphale. « La diminution de profondeur de la cavité orbitaire que nous avons constatée sur la radiographie et que nous avons notée, est tout à fait suffisante pour expliquer l'exophtalmie ; la forme en soucoupe que prend l'orbite ne lui permet plus de loger l'œil et les tissus qui l'entourent. Surviennent un hématome et il se produira une luxation irréductible. » (Cayotte).

Dans le cas que nous présentons, nous avons pu constater l'étroitesse et le peu de profondeur de la cavité orbitaire, dont les rebords, externes et inférieurs surtout, étaient effacés. Mais l'hémorragie ne fut pas ici la cause de la luxation récidivante.

Cet enfant, à quelques semaines d'intervalle, a présenté quatre luxations spontanées de l'œil droit. L'explication en est plus malaisée. Nous supposons

que l'effort fait par l'enfant quand il mangeait, dut provoquer dans les vaisseaux orbitaires un afflux sanguin qui réduisant encore la cavité orbitaire, projeta l'œil en dehors, les paupières devenant incapables de résister à sa pression subite. Les luxations suivantes durent avoir la même origine. La réduction pratiquée d'urgence les trois première fois se fit facilement ; la quatrième fois la mère étant absente ne revit l'enfant qu'alors qu'il présentait déjà un chémosis important rendant la réduction impossible. La mère, femme un peu arriérée, ayant tardé plusieurs jours avant d'aller consulter, l'on fut amené devant l'état du globe à pratiquer l'énucléation.

L'exophtalmie de la maladie de Basedow qu'accompagne la rétraction de la paupière supérieure (signe de Stellwag), en augmentant la fente palpébrale, cause en quelque sorte un état de subluxation du globe, qui rendra possible la luxation complète à la moindre impulsion, si les muscles palpébraux et le système de contention du globe (droit, oblique et capsule de Tenon) présentent une laxité anormale due à un manque de tonicité. Or, comme nous l'avons dit, la toux, l'effort, l'émotion qui chez l'homme sain, provoquent une exophtalmie plus physiologique l'exagèrent chez ces malades hyperexcitables: aussi n'est-il rien d'étonnant à ce que ces incidents, insignifiants pour d'autres, produisent chez eux, un exorbitisme plus accentué pouvant aboutir à la luxation. C'est ce que l'on pouvait observer chez le malade de l'observation I, à tel point que ce malheureux était obligé de se tenir continuel-

lement les globes oculaires, les moindres efforts ou émotions provoquant chez lui une luxation spontanée bilatérale.

Nous avons déjà noté que pour permettre la luxation spontanée des globes oculaires, il était nécessaire qu'il existât un relâchement de la musculature de l'œil, de la capsule de Tenon et de ses expansions ; ce relâchement existant conjointement avec les autres causes prédisposantes dont nous avons parlé. Nous pensons qu'il peut à lui seul causer la luxation.

Nous publions (observation III) un cas de luxation spontanée chez un enfant. Cette luxation existant à la naissance se réduisait facilement. On pouvait noter une légère exophtalmie de cet œil s'exagérant à la toux et aux cris. Mais chaque fois qu'il penchait la tête en bas, l'œil entraîné par son propre poids se luxait ; cette contention du globe paraît bien due à un relâchement anormal du système de contention du globe, et à une laxité inhabituelle des muscles palpébraux. Cet enfant âgé aujourd'hui de 10 ans présente un œil normal fonctionnellement mais conserve une blépharorraphie de crainte de voir se reproduire la luxation.

C'est cette laxité anormale qui permettra les luxations spontanées causées par les hémorragies orbitaires ; la propulsion du globe en avant étant rendue plus facile par le manque de résistance des paupières et surtout de la capsule de Tenon et des muscles extrinsèques de l'œil. Hartmann et A. Vallat ont pu observer un cas de luxation spontanée à la suite d'une

hémorragie orbitaire chez un malade de 49 ans. Une énucléation fut nécessaire.

Nous voyons ainsi que les luxations supposent pour se produire un défaut de tonicité des muscles de l'œil et de la capsule de Tenon et une force impulsive très minime.

SYMPTOMATOLOGIE

Connaissant les causes les plus courantes et le mécanisme des luxations spontanées non traumatiques, nous allons en étudier la symptomatologie.

Celle-ci se déduit de la définition que nous avons donnée de ces sortes de luxations.

Nous pouvons distinguer des symptômes objectifs et subjectifs.

Le malade en cas de luxation réductible, a parfois de lui-même réduit sa luxation quand il vient consulter. Mais grâce à l'interrogatoire et aux troubles visuels qu'il accuse ont peut en faire le diagnostic. Parfois il suffit de lui faire baisser la tête, pour voir la luxation se reproduire.

Signes objectifs

Ce qui frappe tout d'abord, dans ces luxations qu'elles soient partielles ou totales, réductibles ou non, c'est la position anormale du globe oculaire. Celui-ci au lieu de reposer en arrière des paupières se trouve placé au-devant d'elles qui sont plus ou moins contractées autour de son pôle postérieur.

L'épithélium cornéen peut présenter un aspect anormal, et on peut y observer des lésions diverses suivant

que la luxation est récente ou ancienne et qu'elle a été ou non traitée convenablement avant que le malade n'ait été consulter. Généralement, la cornée présente un aspect desséché et trouble.

Les paupières présentent parfois des ecchymoses ; la conjonctive œdématisée forme un bourrelet autour de l'œil, ce chémosis étant souvent un obstacle à la réduction.

Les sécrétions lacrymales gênées dans leur circulation vont s'écouler sur la joue.

L'examen peut révéler la présence d'une tumeur ou d'une tuméfaction en arrière du globe rendant impossible la réduction.

Symptômes subjectifs

L'interrogatoire du malade va pouvoir nous révéler la présence d'une exophtalmie antérieure, progressive ou au contraire la brusquerie d'apparition du phénomène sur un œil normal ; le malade peut nous accuser une baisse progressive de la vision de l'œil luxé ou au contraire son état normal antérieur ; que d'autre part, cet incident s'est produit au cours d'un effort, d'un accès de toux ou d'un éternuement etc..., choses qui jusqu'alors ne l'avaient jamais incommodé, cet incident ayant pu provoquer une douleur plus ou moins violente.

Depuis, il a noté une baisse de la vision de l'œil luxé, de la diplopie. Dans certains cas de tumeurs malignes ayant gagné l'œil ou de tumeur du nerf optique et de

ses tuniques, la vision peut avoir notablement diminué depuis longtemps.

Le malade accuse encore une sensation de plénitude ou de tiraillements au niveau de l'orbite, dus à la présence d'une tumeur ou épanchement.

Ces symptômes et l'interrogatoire du malade vont permettre de poser un diagnostic étiologique de la luxation.

La brusquerie dans l'apparition d'une luxation irréductible sera en faveur d'une hémorragie orbitaire ou de l'irruption dans l'orbite d'une collection issue d'une cavité voisine.

Si la luxation est unilatérale (ce qui est le plus fréquent) et irréductible, mais qu'elle se reproduit sitôt que l'on cesse la contention, on pensera à une tumeur vasculaire (angiome ou anévrisme) ou à une tumeur kystique (méninocèle).

Bilatérale, réductible, avec exophtalmie préexistante, se produisant à l'effort, on pensera à la maladie de Basedow dont on recherchera la triade symptomatique.

Non réductible succédant à une exophtalmie à développement plus ou moins lent, on pensera à une tumeur solide, soit de l'orbite (la luxation se fera en avant mais l'œil sera dirigé latéralement, qu'il s'agisse d'un sarcome, d'un ostéome, d'un kyste hydatique) soit d'une tumeur du nerf optique (le malade accusera une baisse ancienne de la vision et la luxation se fera directement en avant ; l'examen révélera la présence de la tumeur.

Chez un malade qui présentait une exophtalmie congénitale on sera amené à rechercher les anomalies de conformation de l'orbite on pensera au rachitisme ou à l'oxycéphalie surtout.

Lorsque la luxation se produira au cours d'un examen de l'œil lors d'un écartement des paupières, on pourra penser à une luxation due à une laxité anormale du système de contention de l'œil. Celle-ci du reste existe toujours dans les luxations du globe oculaire.

PRONOSTIC

Le pronostic d'une luxation spontanée non traumatique de l'œil variera selon les causes que nous lui trouverons et surtout suivant les complications infectieuses.

Que va devenir l'œil luxé, ayant conservé ses attaches mais ayant perdu ses contacts normaux avec les paupières.

Normalement l'œil doit être protégé par les paupières qui le recouvrent. Or, dans la luxation, nous l'avons vu, celles-ci sont placées en arrière du globe, incapables de remplir vis-à-vis de lui leur rôle de protection ; de plus normalement elles favorisent par leur clignement la lubrification de la cornée ; ce rôle est rendu impossible du fait de leur position anormale ; aussi allons-nous voir survenir certaines modifications au niveau de la cornée, si l'œil n'est pas réduit d'urgence.

Tout d'abord, à la suite du dessèchement de son épithélium, la cornée va prendre un aspect translucide, puis blanchâtre, mat et opaque ; une exfoliation apparaît qui peut donner lieu à un abcès superficiel. Si l'intervention tarde encore il se produit une ulcération et l'infection, au début superficielle, va gagner l'intérieur

de l'œil; l'ulcération cornéenne va se compliquer d'hypopyon et d'iritis ; le processus continuant on peut observer, une perforation de la cornée, une panophtalmie entraînant la perte de l'œil.

C'est donc dire que, si le pronostic n'est pas toujours fatal dans les luxations réductibles, il est loin d'être favorable. Dans les luxations irréductibles il est encore plus mauvais, étant donné les causes qui les déterminent ; l'œil devant souvent être sacrifié dans les tumeurs malignes et certains hématomes de l'orbite.

Le pronostic sera meilleur dans les luxations dues à un manque de tonicité de la musculature oculaire, surtout si la réduction est opérée à temps et un traitement préventif suivi convenablement.

La vision qui est nulle après la luxation redevient en général très vite normale après réduction. Cependant comme nous l'avons déjà noté, en cas de tumeur du nerf optique ou par suite de sa compression dans les tumeurs de l'orbite, la vision peut être très diminuée si ce n'est nulle, par suite de l'atrophie du nerf optique.

En un mot le pronostic est bien souvent mauvais, et la luxation spontanée non traumatique de l'œil se termine fréquemment par une énucléation.

TRAITEMENT

Les luxations spontanées non traumatiques nécessitent un traitement convenablement approprié à chacune d'elles.

En premier lieu, en présence d'une luxation spontanée de l'œil on doit tenter d'en pratiquer d'urgence la réduction et d'en assurer la contention. Plus récente est la luxation, plus facile est la réduction.

Pour la réduire, on soulève la paupière à l'aide d'un écarteur, ce mouvement suffit parfois pour entraîner le retour de l'œil dans sa cavité, sous l'action des muscles droits tendus. Mais souvent ce procédé ne réussit pas, surtout quand les paupières sont fortement contracturées avec un chémosis plus ou moins accentué. Il faut alors tenter un taxis prudent. Pour l'exécuter, on met le malade en décubitus dorsal, ce qui facilite la chute naturelle du globe vers la cavité orbitaire. L'opérateur se place du même côté que la luxation et cherche à faire rentrer le globe dans l'orbite. Il procède avec les deux pouces ou le plat de la main en s'aidant au besoin d'une compresse huilée pour faciliter la réduction. Cette manœuvre doit être prudente, on doit agir lentement, sans brusquerie, pour éviter de léser le globe oculaire.

La réduction se produit, l'œil file entre les paupières pour disparaître derrière elles. Il faut tâcher de le maintenir.

Le globe dans les luxations spontanées non traumatiques a en effet tendance, bien souvent, à ressortir de l'orbite; il faut avoir recours à l'emploi d'un bandeau compressif et mettre le malade au repos, lui interdire tout effort capable d'augmenter la pression intra-orbitaire qui aurait pour conséquence de luxer à nouveau le globe.

Mais la réduction, nous l'avons vu, est parfois impossible : soit qu'il s'agisse d'un chémosis trop abondant; soit par suite de la présence dans l'orbite, d'une tumeur, d'un hématome, d'une collection issue d'une cavité voisine. On enverra le malade au spécialiste après lui avoir recouvert l'œil d'une compresse huilée et d'un pansement.

En présence d'une tumeur orbitaire, le spécialiste en pratiquera l'extirpation en ayant toujours en vue la conservation du globe oculaire.

En cas de goître exophtalmique, la réduction est généralement simple mais la contention l'est moins.

Un bandeau compressif pourra suffire à l'assurer, comme chez le malade de Walter R. Parker. Ou bien on pratiquera suivant le cas une blépharorrhaphie interne, moyenne ou externe. C'est bien là un procédé qui remplace avantageusement les pansements. « Elle constitue, dit Terson, le bandeau compressif le plus élastique, le plus permanent et le plus naturel pour l'œil ».

On peut remplacer les sutures de la blépharorrhaphie par un cutiplaste.

A côté du traitement local, le traitement général sera appliqué dans la maladie de Basedow ou autres affections que l'on pourrait trouver à l'origine de la luxation. Le traitement général appliqué dans le goître exophtalmique en faisant rétrocéder l'exophtalmie préservera des récides.

Dans le cas de relâchement musculaire, le traitement de choix sera encore la blépharorrhaphie qui en réduisant les fentes palpébrales permettra d'éviter le retour de la luxation ou les complications au niveau de la cornée. Ce sera d'ailleurs le traitement à employer en présence de ces dernières.

Nous avons vu que, malheureusement, la gravité des luxations spontanées non traumatiques de l'œil, rend le pronostic assez sombre, trop souvent l'énucléation s'impose. Ce n'est là une thérapeutique à laquelle on ne se résout que quand les autres traitements ayant échoué, la vision de l'œil sain ou même parfois la vie du malade sont compromises.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Dr. LEGRAND).

M. C. R., âgé de 37 ans, comptable, suit un traitement électrique pour goître exophtalmique, est adressé par le radiologue pour complication oculaire le 5 avril 1930.

A l'examen, il présente une exophtalmie plus marquée à gauche où l'on constate un chémosis intense de la conjonctive et une ulcération de la cornée vers le bas avec légère suppuration. L'occlusion des paupières est impossible.

Au moindre effort, sous l'influence d'une émotion, quand il penche la tête en bas, les yeux du malade se luxent. Ce malheureux en est réduit à se tenir constamment les globes oculaires. Une blépharorrhaphie est pratiquée d'urgence en même temps qu'une cautérisation de l'ulcère cornéen.

Le 7 avril. — Sous la pression des globes oculaires la blépharorrhaphie gauche lâche, la droite résiste.

Le 10 avril. — La droite cède à son tour.

Le 13 avril. — Nouvelle blépharorrhaphie bilatérale en masse à points plus profonds.

Le 15 avril. — La blépharorrhaphie gauche cède encore : œil gauche infecté, hypopyon.

Le 3 avril. — Eviscération de l'œil qui demeurait gros et exorbité.

Le 10 mai. — Le malade sort. On fait en partie sauter la blépharorrhaphie droite. Chémosis important à gauche.

Le 27 mai. — Bon état de l'œil droit. On garde la raphie palpébrale externe. Vision O. D. 9/10.

Le 22 septembre 1930. — Très belle prothèse O. G. Tachycardie; 110 pulsations.

Sous l'influence du traitement belladonné et électrique, l'exophtalmie de l'O. D. a régressé. Bon état général et local à la fin de décembre 1930. Le malade voudrait qu'on lui enlève sa blépharorrhaphie.

OBSERVATION II (Dr. LEGRAND).

M. P., 4 ans. Entre le 8 janvier 1934 avec une luxation spontanée de l'œil.

Renseignements fournis par la mère :

Antécédents héréditaires. — Mère migraineuse ; père : jamais malade, présenterait une exophtalmie marquée. Blessé de guerre à la main et à la tête.

Antécédents collatéraux. — La mère a fait trois grossesses :

1° 1926, forceps, garçon bien constitué.

2° 1930, le malade.

3° 1932, fille bien constituée.

Antécédents personnels. — Pied bot congénital, Exophtalmie congénitale. Pneumonie en 1931. Méningite en février 1932. La mère fournit les examens de L. C. R.

Examen cytologique. — Montre la présence d'une très forte réaction lymphocytaire (polynucléaires prédominant). La méningite numération à la cellule de Nageote a donné le chiffre de 400 éléments par mm³.

Examen chimique. — Alb. : 1 gr. 05: Sucre : traces. Chlorure : 6 gr. 08. Urée : 0,15.

Examen bactériologique. — Présence de diplocoques ne prenant pas le Gram. Les cultures faites sur milieux usuels de différenciation sont restées stériles.

Avant sa méningite, l'enfant marchait et se développait normalement.

Histoire de la maladie. — En septembre 1933 : première luxation, survient en mangeant. L'enfant la réduit lui-même. L'œil est rouge, mais la vision demeure normale. Les parents consultent un spécialiste qui ordonne collyre et « Dépuratif du Dr. X ».

Environ 8 jours après, l'enfant qui couchait avec sa mère s'éveille vers 5 heures du matin en poussant un cri, nouvelle luxation que la mère réduit.

Quelques semaines plus tard, une nouvelle luxation se produit encore vers 5 heures du matin, la veille de la Toussaint.

Enfin, il y a trois semaines, la mère en revenant de la messe trouve son enfant l'œil sorti de la cavité orbitaire, les paupières éversées. Elle ne peut réduire cette dernière luxation, aussi emmène-t-elle son fils chez le médecin du pays qui conseille le départ à Paris ou à Nantes.

Depuis le globe oculaire s'est progressivement infecté pour arriver à l'état actuel.

Examen. — L'enfant présente un eczéma banal généralisé du tronc. Impétigo du cuir chevelu.

Facies. — Grosse exophtalmie. Coup de hache à la partie inférieure du nez. Pas de saillie à la partie médiane du front. Dentition normale. L'enfant semble avoir de la difficulté pour ouvrir la bouche. Il arrive à écarter les arcades dentaires de 1 cm. 5.

Les cavités orbitaires sont insuffisantes, les rebords orbitaires sont effacés, surtout en dehors et en bas de chaque côté.

Membre supérieur. — Atrophie globale prédominant à la racine des membres. Omoplate droite plus petite que la gauche et faisant saillie. Absence de la lordose lombaire normale. Atrophié dans fessiers.

Membre inférieur. — Atrophie globale, pied bot, varus équín gauche.

Réflexes tendineux. — Normaux aux membres supérieurs et inférieurs. Babinski bilatéral.

Mouvements. — L'enfant couché ne peut parvenir à se relever complètement.

Appareil pulmonaire. — Auscultation négative. Radio : Lobite supérieure droite.

Appareil digestif. — Rate légèrement hypertrophiée.

Appareil génital. — Normal.

B. W. négatif.

P. L. Examen L. C. R. : alb., 0,41. Sucre, 0,45.

Examen des selles. — Pas de B. K.

Le 23 janvier 1934, devant l'état de l'œil droit, l'énucléation est pratiquée. On fait une blépharorrhaphie à gauche.

L'enfant sort le 12 février, il devait mourir quelques mois plus tard.

OBSERVATION III (Dr. LEGRAND).

F. E., âgée de 3 jours. O. D. Exophtalmie réductible 12 juillet 1928. Enfant née avec une luxation complète de l'O. D. Réduction spontanée. Actuellement légère exophtalmie. Luxation récidivante.

Août 1928. — Blépharorrhaphie.

Septembre 1928. — Exophtalmie plus accentuée, l'œil est constamment exorbité avec recrudescence à l'effort.

Août 1930. — Même état.

Février 1933. — Persistance de l'exophtalmie qui demeure réductible sans douleur. Recrudescence à la toux.

Prise de sang. B. W. négatif.

Avril 1935. — Amélioration considérable, on maintient la blépharorrhaphie.

Mai 1935. — Petite ulcération de la région temporale droite. Traitement : eau d'Alibour.

Septembre 1936. — Diminution de l'exophtalmie. Œil normal, mouvements normaux. On maintient la blépharorrhaphie, l'œil présentant toujours une tendance à s'exorbiter.

OBSERVATION IV (Drs COMBY et POULARD).

Fillette actuellement âgée de 5 ans, oxycéphale, est amenée en consultation le mardi 14 décembre 1926. Elle présente les troubles oculaires suivants : l'œil gauche en exophtalmie est complètement aveugle par atrophie du nerf optique. Cette exophtalmie est due à l'effacement des os du rebord orbitaire et à la petitesse de la cavité orbitaire. L'œil droit, complètement sorti de l'orbite a franchi la fente palpébrale. Celle-ci enserre comme un anneau, la partie toute postérieure du globe. La conjonctive tuméfiée, forme autour du segment postérieur du globe, un bourrelet œdémateux et rouge (chémosis). La cornée est déjà trouble en certains points et menacée d'une destruction complète. Le lendemain, 15 décembre, la cornée était ulcérée dans toute son étendue. Douleurs très vives, insomnies, agitation.

« Immédiatement, j'ai fait l'énucléation du globe oculaire. Cette intervention m'a permis de constater que la luxation du globe était due à une hémorragie en arrière du globe oculaire. En effet, au moment où les instruments s'engageaient en arrière du globe pour le nerf optique, on vit un sang noirâtre s'échapper au dehors. Il s'agissait donc d'une exophtalmie brusque avec luxation du globe sous l'influence d'une hémorragie dans une cavité déjà trop étroite.

Les suites opératoires furent bonnes.

Et Comby ajoute : « La luxation complète de l'œil est une complication exceptionnelle de l'exoph-

talmie; c'est le premier exemple que je vois et les oculistes auxquels j'en ai parlé n'ont vu par eux-mêmes ni lu de semblables complications ».

OBSERVATION V (Dr. DUBOYS DE LA VIGERIE).

Un cas de luxation spontanée du globe

Malade de 65 ans, chez lequel depuis quatre ou cinq ans l'œil droit se luxe une ou deux fois par an pendant la nuit. Au début il fut très effrayé, mais il remettait lui-même son œil dans l'orbite et tout rentrait dans l'ordre. La vision, du reste, n'était nullement altérée et lui permettait de chasser comme autrefois. Depuis trois semaines environ, les mêmes phénomènes se reproduisent toutes les nuits et même une ou deux fois par nuit. Le malade rentre bien son œil dans l'orbite mais l'œil reste douloureux pendant une heure ou deux et lorsqu'il commence à se rendormir il se luxe de nouveau. Jamais cela ne lui est arrivé pendant le jour.

Cette facilité de se luxer et surtout la fréquence de la luxation qui ne le laisse presque plus dormir, décidait le malade à venir consulter. M. H. est gros, grand, sanguin, vif et alerte, ne paraissant pas son âge. Les yeux sont un peu saillants, le droit peut-être un peu plus, mais il n'y a pas de différence très appréciable. Aucune varicosité externe, pas de varices aux jambes, l'œil est normal.

O. D. $90^{\circ} + 1. = 100$ pt.

O. G. 90° Cyl. $+ 1. = 70$ pt.

La vision de l'œil gauche est plus faible, sans cause appréciable, mais le malade déclare avoir toujours eu la vue un peu plus faible de ce côté. Rien à l'ophthalmoscope.

Le malade est un artério-scléreux. Cependant le cœur est normal. Frottements pleuraux en arrière reste d'une pleurésie ancienne. Le malade dit avoir beaucoup engraisé depuis quelques années. Spécificité ancienne à l'âge de 22 ans pour laquelle le malade fut bien soigné.

OBSERVATION VI (Drs F. TERRIEN, P. WEIL et WINTER).

Luxation du globe de l'orbite par rupture de muco-cèle maxillo-ethmoïdo-frontal.

Très forte exophtalmie de l'œil gauche, survenue brusquement sans cause apparente chez une jeune fille de 17 ans avec menace d'ulcération de la cornée. On pense à une hémorragie orbitaire chez une hémophile. Diagnostic fait par l'examen rhinoscopique, l'éclairage des sinus et la ponction du sinus maxillaire.

OBSERVATION VII (WALTER-R. PARKER).

Luxation bilatérale des globes oculaires dans un cas de goître exophtalmique. Individu atteint de goître exophtalmique chez lequel la propension des globes était tellement grande que le bord libre de la paupière se trouvait derrière le méridien vertical. Un

pansement compressif pendant six semaines amena une rétrocession du processus.

OBSERVATION VIII (Dr. GREEN).

Malade de 47 ans. Globes oculaires normaux, mais faiblement luxables à l'aide d'une légère pression des doigts. Cette luxation est facilement réductible en quelques instants sans entraîner de conséquences.

OBSERVATION IX (Dr. OERTEL).

Négresse de 25 ans, vient consulter pour des démangeaisons des paupières. Soudain tandis qu'on lui écartait les paupières pour l'examiner, le globe se luxa en avant, la réduction fut assez faible malgré le blépharospasme. Cet accident, dit-elle, s'était déjà produit plusieurs fois spontanément depuis deux mois; il existait une saillie des globes sans goître; l'acuité était normale; la mobilité oculaire et l'aspect ophtalmoscopique non étendue.

L'écartement des paupières déterminait facilement la luxation. Cette femme mourut subitement quelques mois après et on trouva à l'autopsie une petite tumeur cérébrale, mais on ne découvrit rien qui expliquât la luxation spontanée, récidivante du globe oculaire.

OBSERVATION X (GALLOWAY).

En relevant les paupières d'un malade ayant un corps étranger et sans qu'une pression excessive fut

exercée sur le globe de l'œil, celui-ci jaillit hors de l'orbite. Luxation réduite sans que le malade comprenne ce qui lui était arrivé. Vision diminuée après l'accident : 6/18, trois jours plus tard vision normale.

OBSERVATION XI (Dr MOTAIS).

Malade chez laquelle l'exophtalmie était telle que le simple écartement des paupières déterminait une brusque luxation des deux yeux en avant.

(OBSERVATION XII (Dr. WEIGELIN).

Un cas de luxation spontanée du globe.

OBSERVATION XIII (Dr. ALMEIDA).

Luxation spontanée du globe.

CONCLUSIONS

I. — La luxation spontanée non traumatique du globe oculaire est une affection rare, se produisant toujours en avant. Elle suppose au niveau de l'orbite ou de la musculature de l'œil un certain nombre de causes prédisposantes, dont surtout un relâchement de la tonicité des muscles extrinsèques de l'œil et principalement de la capsule de Tenon et de ses prolongements aponévrotiques.

II. — Par suite de cet état anormal de son système de contention, l'œil se luxera, sous l'action propulsive d'une force souvent minime fut-elle, même physiologique.

III. — Le pronostic variable suivant la cause productrice de la luxation et ses complications est sérieux et doit être réservé. De toute façon c'est une affection grave qui nécessite un traitement urgent par un spécialiste.

IV. — Le traitement consistera en la blépharorrhaphie, afin de contenir la poussée du globe oculaire et d'éviter les complications cornéennes. De plus, on devra instituer un traitement causal qui sera chi-

rurgical dans les tumeurs dont on pratiquera l'extirpation, médical dans les luxations du globe au cours de la maladie de Basedow.

Bien souvent, l'énucléation, à laquelle on n'aura recours que contraint et forcé est malheureusement la conclusion nécessaire en cas de tumeurs malignes, d'hémorragies orbitaires graves ou de complications infectieuses.

Vu :
LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
F. TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALMEIDA. — *Klin. Mona. F. Augenh.* Vol. LXXXVIII, janvier, juin 1932.
- BALL. — *J. M. Interstate mo. Saint-Louis*, 1910, Vol. XVII, page 47.
- BOCK E. — *Central F. Prakp. augenh.* 1902, XXVII, page 12, 14.
- BOIVIN. — *Thèse de Paris*, 1937.
- CHEVALLEREAU et LIÉGEARD. — *Société Française d'Ophtalmologie*, vol. 26, page 226.
- COPPEZ. — *Archives d'Ophtalmologie*, 1929, page 707.
- CURRY PEN SYLVANIA. — *M. J. Athem*, 1921, 493.
- DUBOYS DE LA VIGERIE. — *Sté d'Ophtalmologie de Paris*, 14 janvier 1908.
- FAGE. — *Archives d'Ophtalmologie de Paris*, 1907, tome XVII, pages 516-520.
- J. FEGER. — *A. M. J. Opht.*, II, p. 354, 356.
- FORLANT. — *Ecole médicale de Suisse*, 1859.
- GALLOWAY. — *The ophtalmoscope London*, 1910, tome VIII, p. 252.
- GAYET. — *Eléments d'opht.*
- GERDES. — *Munchen medizinische Wochenschrift*, 29 février 1924, page 273, 275.
- GRENN. — *American Journal opht.* 1925, VIII, p. 963.
- HELLER. — *Klin Monats. fur Augenh.*, mars 1912.
- HOFFMANN. — *Monat. fur. Geburtsch. Frauenkrankheiten*, 1854.
- KALT. — *Soc. Opht. de Paris*, 14 mars 1905, p. 60.

- KRAUPA. — *Runk. Klin. monats fur Augen.* Avril 1916.
- LAVAGNA. — *XIII^e Congrès International de Médecine*, 1900.
- LEVIN. — *Berlin Klin. Wochens.*, 1905. Vol. XIII, p. 1105, 1107.
- MAYER. W. — F^o Heidel, 1919.
- MERTINS P. S. — *Am. J. Opht. Chicago*, 1922, 35, V, p. 290, 292.
- MIGNON. — *Thèse de Paris*, 1912.
- MONTBRUN et GALLOIS. — *Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, p. 663, 665, décembre 1926.
- MOTAIS. — *Encyclopédie française d'Opht.* tome I, p. 203.
- OERTEL. — *Amer. Soc. d'Opht. Chicago*, 1920, p. 814.
- OJILVI. — *The Opht. Review*, mai 1894.
- PERTHES J. — *Beitr. Z Klin. Chir. Tubing*, 1911, 76, pages 241, 260.
- POULLARD et WEIL. — *Soc. d'Opht. de Paris*, 1923, p. 127, 233.
- REDSLOB E. — *Klin. Monats. fur Augenheim.* Nov. 1915.
- ROLLET. — *Encyclopédie d'Opht.* Tome VIII.
— *Archives d'Opht.* Juin 1909.
- ROHMER. — *Encyclopédie d'Opht.* Tome IV.
- ROMER J.-H. — 8 *Borna Leipz.* 1912.
- ROS. — *Thèse de Paris*, 1931.
- ROTHENPIELER. — *Beitr. f. Augenh. Leipzig* 1912, 49, H. F. T. 1, 16.
- SAINT-MARTIN. — *Annales d'Oculistique*, Paris 1923, p. 183, 187.
- SCHANZ DEUTSCHMANN. — *Beitr. fur Augenh. fas.* 34, 1898.
- SCHWENK. — *Soc. Médecine de Philadelphie*, 18 avril 1899.
- SPÉCIALE CARINCIONÉ. — *Ann. di Oftal. e. Clin. Ocul. Rome*, 1923, p. 68.
- TERRIEN, WEIL et Winter. — *Arch. d'Opht.* nov. 1925.

- O. THIERS. — *Klin. monats. fur Augenh.* 77, 836, 838, décembre 1926.
- TUCKER B. R. — *J. Nervous and mental Diseases.*
- VERGNE. — *Bourgogne médicale*, 15 février 1920, p. 20.
- VOGT A. D., FESTSCH F., BIRCHNER. — *Tubing*, 1914, 20, 35.
- VON KLIPPEN A. — *Deutsche Med. Wochens.* Leipzig et Berlin, 1907, 33, p. 1922.
- WALTER, R. PARKER. — *Arch. of Opht.* Vol. 51, année 1922, janvier, n° 1.
- DE WECKER. — *Soc. Opht. de Paris*, 7 octobre 1890, p. 129.
- WEIGELIN. — *Klin. Monats. fur Augenh.* Vol. 60, janvier 1918.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Rappel anatomique	13
Définition	15
Etiologie	17
Causes prédisposantes	17
Causes déterminantes	20
Pathogénie	23
Symptomatologie	29
Signes objectifs	29
Signes subjectifs	30
Pronostic.	33
Traitement	35
Observations	39
Conclusions	49
Bibliographie	51



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



